

MAURÍCIO OLIVEIRA NEVES

**ALUCINAÇÃO E DELÍRIO NA ESQUIZOFRENIA SOB A PERSPECTIVA DAS
NEUROCIÊNCIAS E DA TERAPIA COGNITIVA**

SANTOS – SP

2011

Maurício Oliveira Neves

**Alucinação e delírio na esquizofrenia sob a perspectiva das neurociências
e da terapia cognitiva**

Trabalho de Conclusão de Curso
desenvolvido para obtenção do
grau de Psicólogo apresentado à
Universidade Federal de São Paulo
Campus Baixada Santista.

Orientadora: Profa. Dra. Regina Cláudia Barbosa da Silva

Co-orientador: Prof. Dr. Ricardo da Costa Padovani

Santos – SP

2011

NEVES, Maurício Oliveira.

Alucinação e delírio na esquizofrenia sob a perspectiva das neurociências e da terapia cognitiva.

Monografia aprovada na graduação em Psicologia da Universidade Federal de São Paulo em seis de Dezembro de 2011 pela banca examinadora constituída pelos professores:

Profa. Dra. Regina Cláudia Barbosa da Silva

Prof. Dr. Ricardo da Costa Padovani

Profa. Dra. Lara Cristina d'Avila Lourenço

Neves, Maurício Oliveira
xxx Alucinação e delírio na esquizofrenia sob a perspectiva das
neurociências e da terapia cognitiva/Maurício Oliveira Neves. – –
Santos, 2011
xx f.

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) - Universidade
Federal de São Paulo - UNIFESP - Campus Baixada Santista, 2011
Curso: Psicologia
Orientador: Regina Cláudia Barbosa da Silva
Co-orientador: Ricardo da Costa Padovani

1. Esquizofrenia. 2. Alucinação. 3. Delírio. 4. Terapia Cognitiva. 5.
Neurociências. I. Regina Cláudia Barbosa da Silva, Ricardo da Costa
Padovani II. Alucinação e delírio na esquizofrenia sob a perspectiva
das neurociências e da terapia cognitiva. III. Santos - Campus
Baixada Santista.

CDD 150

Ficha catalográfica - Biblioteca - UNIFESP, Campus Baixada Santista.

Agradecimentos

Aos meus pais, pelo carinho e por terem me proporcionado tudo que precisei para chegar até aqui,

Aos meus orientadores Ricardo e Regina, por confiarem em mim neste trabalho e por terem feito a diferença em minha graduação,

Aos técnicos e pacientes do NAPS-IV de Santos, por me proporcionarem um aprendizado que nenhum livro poderia ter proporcionado,

Aos meus amigos, que sempre tiveram paciência para ouvir e discutir minhas ideias chatas.

Resumo

A esquizofrenia é um transtorno mental de evolução crônica, caracterizado por mudanças comportamentais, afetivas, rebaixamento do juízo crítico, alterações da sensopercepção, bem como prejuízos sócio-ocupacionais. O presente estudo busca descrever o fenômeno das alucinações e delírios na esquizofrenia a partir da perspectiva das neurociências e da terapia cognitiva proposta por Aaron T. Beck, Neil A. Rector, Neal Stolar e Paul Grant. Este estudo será realizado via leituras críticas de textos de alguns dos autores que versam sobre o tema nas duas ênfases selecionadas. Nesse processo serão abordados os aspectos históricos da formação do conceito da esquizofrenia, definições de alucinação e delírio e possibilidades de tratamento. A metodologia usada nesta pesquisa é uma análise crítica, que permite avaliar os princípios que fundamentam os processos de formação de alucinações e delírios propostos por estudiosos do tema. Os aspectos históricos e conceituais da esquizofrenia serão abordados no capítulo um. No capítulo subsequente serão discutidos os conceitos de delírio e alucinação na perspectiva das neurociências. No capítulo três será abordada a temática do delírio e da alucinação na abordagem da terapia cognitiva proposta por Beck, Rector, Stolar e Grant. No último capítulo serão consideradas as possibilidades de tratamento envolvendo os aspectos farmacológicos e psicoterapêuticos na perspectiva da terapia cognitiva.

Palavras-chave: esquizofrenia, alucinação, delírio, neurociência, terapia cognitiva

Sumário

Introdução.....	1
Objetivo.....	1
Metodologia.....	1
Capítulo 1 – A Esquizofrenia.....	3
Capítulo 2 – Delírios e Alucinações na Esquizofrenia sob a Perspectiva das Neurociências.....	13
Capítulo 3 – Conceituação Cognitiva de Delírios e Alucinações na Esquizofrenia.....	18
Capítulo 4 – Possibilidades de Tratamento nas Perspectivas Farmacológica e Psicoterápica na Abordagem da Terapia Cognitiva do Modelo proposto por Beck, Rector, Stolar e Grant.....	26
Considerações Finais.....	33
Referências.....	34

INTRODUÇÃO

A esquizofrenia é um transtorno mental de evolução crônica, caracterizado por mudanças comportamentais, afetivas, rebaixamento do juízo crítico, alterações da sensopercepção, bem como prejuízos sócio-ocupacionais. Apresenta causas múltiplas, relevando os mecanismos genéticos como um dos principais fatores etiológicos (Barreto & Elkis, 2004). Associado ao tratamento medicamentoso, as terapias cognitivo-comportamentais vêm se apresentando como uma proposta psicoterápica eficaz (Barreto & Elkis, 2004).

OBJETIVO

O presente estudo busca descrever o fenômeno das alucinações e delírios na esquizofrenia a partir da perspectiva das neurociências e da terapia cognitiva proposta por Aaron T. Beck, Neil A. Rector, Neal Stolar e Paul Grant. Este estudo será realizado via leituras críticas de textos de alguns dos autores que versam sobre o tema nas duas ênfases selecionadas. Nesse processo serão abordados os aspectos históricos da formação do conceito da esquizofrenia, definições de alucinação e delírio e possibilidades de tratamento.

METODOLOGIA

A metodologia usada nesta pesquisa é uma análise crítica, que permite avaliar os princípios que fundamentam os processos de formação de alucinações e delírios propostos por estudiosos do tema.

Os aspectos históricos e conceituais da esquizofrenia serão abordados no capítulo um. No capítulo subsequente serão discutidos os conceitos de delírio e alucinação na perspectiva das neurociências. No capítulo três será abordada a temática do delírio e da alucinação na abordagem da terapia cognitiva proposta por Beck, Rector, Stolar e Grant. No último capítulo serão consideradas as possibilidades de tratamento envolvendo os aspectos farmacológicos e psicoterapêuticos na perspectiva da terapia cognitiva.

CAPÍTULO 1 – A ESQUIZOFRENIA

Histórico

Os estudos dos autores apresentados adiante constituíram marcos no estudo da esquizofrenia, no sentido de definir critérios diagnósticos, metodologias de pesquisa, hipóteses etiológicas e criterizar subtipos para o transtorno.

Hughlings Jackson (1835-1911), neurologista inglês da época vitoriana, destaca-se por, em sua abordagem à insanidade, formular o modelo teórico que ainda orienta a maior parte da pesquisa em esquizofrenia. Em seu modelo, composto na década de 1880, a insanidade é classificada como doença causada por determinada patologia localizada no córtex cerebral. Construiu o modelo de classificação dos sintomas da insanidade que os separa em “sintomas positivos” (realces da experiência normal) e “sintomas negativos” (perdas relativas à experiência normal). Além disso, propôs uma interface causal entre a biologia e a sintomatologia: os sintomas negativos, por serem estados de déficit, indicariam estruturas cerebrais subjacentes comprometidas pela doença, enquanto os sintomas positivos seriam causados por falhas na inibição de processos cerebrais normais (Beck, Rector, Stolar e Grant, 2010).

O psiquiatra alemão Emil Kraepelin (1856-1926) foi o responsável por criar o moderno sistema classificatório para a esquizofrenia. Agrupou três manifestações diversas de insanidade – hebefrenia, catatonia e paranoia – e as colocou sob uma única categoria de doença, que denominou *dementia praecox*

(demência precoce). A cronicidade da doença, combinada com um curso progressivamente degenerativo (relativo principalmente aos sintomas negativos), levou Kraepelin a classificá-la de forma distinta das psicoses cíclicas e relacionadas ao humor, que foram agrupadas como psicoses maniaco-depressivas (Beck, Rector, Stolar e Grant, 2010; Silva, 2006).

O psiquiatra suíço Eugen Bleuler (1857-1939) cunhou o termo esquizofrenia, que substituiu o termo *dementia praecox* na literatura. O termo visava representar uma cisão na mente dos pacientes estudados (*schizo* = dividir; *phrene* = mente). O modelo de Bleuler caracterizava a esquizofrenia em sintomas primários (fundamentais) e secundários (acessórios). Os sintomas primários seriam causados pela neuropatologia básica e presentes em todos os casos, incluindo a perda de continuidade das associações de ideias, perda de sensibilidade afetiva, perda de atenção, perda da volição, ambivalência e autismo. Os sintomas secundários, que não precisavam estar presentes para o diagnóstico, incluíam alucinações, delírios, catatonia e problemas comportamentais (Beck, Rector, Stolar e Grant, 2010; Silva, 2006).

Epidemiologia

Há dezenas de estudos de prevalência em esquizofrenia realizados nos cinco continentes. Sua taxa é ao redor de 0,9-11 por 1.000 habitantes. Entretanto, os trabalhos de incidência em esquizofrenia são em menor número, provavelmente devido à maior complexidade envolvida neste tipo de pesquisa. Sua incidência anual está entre 0,1-0,7 novos casos para cada 1.000 habitantes (Silva, 2006). Homens têm maior risco de desenvolver o transtorno e costumam desenvolvê-lo mais cedo. Nascer ou residir em meio urbano é

associado a um risco maior de desenvolver esquizofrenia. A esquizofrenia também está associada à mortalidade mais alta, o que por sua vez está associado a altas taxas de suicídio; estima-se que 5,6% dos indivíduos diagnosticados com esquizofrenia morram por suicídio, com o período maior de risco ocorrendo durante a fase inicial da doença (Beck, Rector, Stolar e Grant, 2010).

Curso e Sintomatologia

Os primeiros sinais e sintomas do transtorno aparecem mais comumente na primeira metade da faixa dos 20 anos para homens e final da faixa dos 20 anos para as mulheres. O quadro pode surgir de forma abrupta, mas surge com mais frequência de forma insidiosa. A maioria dos indivíduos apresenta algum tipo de fase prodrômica, que pode ser manifestada por sinais pouco específicos como retraimento social, perda de interesse por estudos ou trabalho, negligência com a aparência e higiene pessoal, entre outros; parentes e outras pessoas próximas costumam notar essas alterações no comportamento, mas dificilmente as associam ao início da esquizofrenia (Silva, 2006; Associação Psiquiátrica Americana, 2002).

Os sintomas característicos da esquizofrenia podem ser divididos em duas amplas categorias: sintomas positivos e negativos. Os sintomas positivos parecem refletir um excesso ou distorção de funções normais; entre eles estão distorções ou exageros do raciocínio lógico (delírios), da percepção (alucinações), da linguagem e comunicação (discurso desorganizado) e do controle comportamental (comportamento amplamente desorganizado ou

catatônico). Esses grupos de sintomas podem ainda ser subdivididos em duas dimensões distintas, que podem estar relacionados a diferentes mecanismos neurais: a “dimensão psicótica” (delírios e alucinações – a dimensão que nos interessa neste estudo e será pormenorizada adiante) e a “dimensão da desorganização” (discurso e comportamento desorganizados). Os sintomas negativos incluem diminuição na intensidade da expressão emocional (embotamento afetivo), na fluência e produtividade do pensamento (alogia) e na iniciação de comportamentos dirigidos a um objetivo (avolição) (Associação Psiquiátrica Americana, 2002).

Os delírios são crenças errôneas, habitualmente envolvendo a interpretação equivocada de percepções ou experiências; seu conteúdo pode incluir diversas temáticas. Nos delírios persecutórios, os mais comuns, o indivíduo acredita estar sendo atormentado, perseguido, enganado, espionado ou ridicularizado. Nos delírios de referência, o indivíduo crê que certos gestos, comentários, passagens de livros, jornais, letras de música ou outros indicadores ambientais são dirigidos especificamente a ele. A distinção entre um delírio e uma ideia vigorosamente mantida às vezes é difícil, e depende do grau de convicção com o qual a crença é mantida, apesar de evidências nitidamente contrárias (Associação Psiquiátrica Americana, 2002).

As alucinações podem ocorrer em qualquer modalidade sensorial (auditivas, visuais, olfativas, gustativas e táteis), mas as alucinações auditivas são as mais comuns e características da esquizofrenia, sendo geralmente experimentadas como vozes conhecidas ou estranhas, que são percebidas como distintas dos pensamentos da própria pessoa. O conteúdo pode ser bastante variável, embora as vozes pejorativas ou ameaçadoras sejam

especialmente comuns. Certos tipos de alucinações auditivas (duas ou mais vozes conversando entre si ou comentando os pensamentos ou o comportamento do indivíduo) têm sido considerados particularmente característicos da esquizofrenia (Associação Psiquiátrica Americana, 2002).

Crítérios Diagnósticos

As duas principais classificações atuais em psiquiatria são a *Classificação Internacional de Doenças e Problemas de Saúde Relacionados* ou CID-10 e a quarta edição do *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais* ou DSM-IV-TR. Neste estudo iremos nos ater aos critérios do DSM-IV-TR.

No DSM-IV-TR, o diagnóstico de esquizofrenia depende da presença de sintomas característicos, duração mínima desses sintomas, duração mínima do transtorno, a presença de disfunções sociais/ocupacionais, e diferenciação de transtornos do humor, esquizoafetivos ou outros transtornos psicóticos e problemas médicos gerais.

Os critérios diagnósticos do DSM-IV-TR para a esquizofrenia exigem a presença de sintomas de pelo menos dois dos grupos listados a seguir: delírios, alucinações, discurso desorganizado, comportamento amplamente desorganizado ou catatônico, sintomas negativos e disfunção social/ocupacional. São necessários sintomas de apenas um grupo se os delírios forem bizarros ou se as alucinações consistirem de uma voz fazendo comentário contínuo sobre o comportamento ou pensamentos da pessoa, ou duas ou mais vozes conversando entre si. Cada um dos sintomas deve estar presente por um período significativo durante um mês (ou menos se tratado

com sucesso). A disfunção social e/ou ocupacional deve marcar uma porção significativa do tempo desde o início da perturbação e estar presente em pelo menos uma área importante, como o trabalho, os relacionamentos interpessoais ou o cuidado pessoal.

O DSM-IV-TR requer que sinais contínuos da perturbação persistam por pelo menos seis meses, período este que pode incluir momentos em que apenas sintomas negativos ou menos graves estejam presentes. Esses períodos são chamados de prodrômicos ou residuais, dependendo se precedem ou seguem o período de um mês dos sintomas característicos descritos anteriormente.

Finalmente, o diagnóstico não é feito se a perturbação se deve aos efeitos fisiológicos diretos de uma substância ou a problema médico geral.

O DSM-IV-TR descreve cinco subtipos de esquizofrenia segundo a sintomatologia predominante à época da avaliação:

1. *Tipo Paranoide*: predomínio de delírios e alucinações, com relativa preservação de funções cognitivas e afeto;
2. *Tipo Desorganizado*: predomínio de desorganização do discurso, desorganização comportamental e afeto embotado ou inadequado; também conhecido como “hebefrênico”;
3. *Tipo Catatônico*: marcado por imobilidade motora ou atividade motora excessiva, resistência aparentemente sem motivo a instruções ou mutismo, adoção voluntária de posturas inadequadas ou bizarras e movimentos estereotipados, ecolalia ou ecopraxia;

4. *Tipo Indiferenciado*: sem predomínio de nenhum dos três tipos listados acima;
5. *Tipo Residual*: histórico prévio de pelo menos um episódio de esquizofrenia; ausência de sintomas positivos proeminentes; presença de sintomas negativos ou dois ou mais sintomas positivos de forma atenuada.

Teorias Etiológicas

A esquizofrenia é um transtorno de etiologia extremamente complexa. Pesquisas em diversas áreas, como psicologia, genética comportamental, neurofisiologia e neuroanatomia, apontam que o transtorno é multideterminado, com fatores genéticos e ambientais em sua etiologia.

Diversos estudos em genética comportamental indicam que a esquizofrenia é um transtorno hereditário. Familiares em primeiro grau de pessoas portadoras de esquizofrenia têm 10 vezes maior probabilidade em desenvolver o transtorno comparando-se com sujeitos não-psiquiátricos. Estudos de adoção mostram que não há diferença nas taxas de esquizofrenia entre crianças adotadas por indivíduos com e sem esquizofrenia; no entanto, indivíduos adotados oriundos de familiares biológicos com esquizofrenia têm cinco vezes maior probabilidade de desenvolver esquizofrenia do que os adotados oriundos de familiares biológicos que não possuem o transtorno. Em pares de gêmeos monozigóticos, se um gêmeo tem esquizofrenia, o outro tem uma chance de quase 50% de também desenvolver o transtorno. Esta taxa entre gêmeos dizigóticos cai para 12%. Embora diversas pesquisas tenham

mostrado a importância dos genes no desenvolvimento da esquizofrenia, os genes específicos e a mecânica genética ainda permanecem incertos. Além disso, o fato de as taxas de concordância entre gêmeos monozigóticos estarem longe de 100% evidenciam que fatores ambientais também estão envolvidos na etiologia da doença (Beck, Rector, Stolar e Grant, 2010; Silva, 2006).

São encontradas diversas alterações estruturais no encéfalo de pacientes com esquizofrenia. Além disso, há diversas teorias sobre disfunções neuroquímicas. Estas dimensões do transtorno serão pormenorizadas do capítulo 2.

Durante as últimas duas décadas, novas evidências científicas levaram a uma hipótese reformulada da patogênese da esquizofrenia baseada em processos relacionados ao desenvolvimento cerebral. Eventos de ocorrência precoce, durante a vida intrauterina ou logo após o nascimento, podem ser de importância fundamental na etiologia de uma parcela dos casos de esquizofrenia, interferindo no desenvolvimento normal de determinadas estruturas cerebrais e tornando o indivíduo vulnerável ao surgimento mais tardio dos sintomas da doença. Entre os fatores de risco estão: as condições maternas que causam a má nutrição do feto e parecem aumentar o risco de desenvolvimento da esquizofrenia, incluindo diabetes, doença pulmonar crônica, anemia, inanição maternal durante o primeiro trimestre de gestação (Akil e Weinberger, 2000). O nascimento prematuro extremo (ex. antes de 33 semanas gestacionais) parece aumentar o risco para a esquizofrenia.

Eventos perinatais e complicações durante o parto podem causar danos ao hipocampo e córtex cerebral por causar hipóxia ou isquemia. Assim, eventos que afetam o desenvolvimento cerebral durante a gestação e o

período perinatal estão claramente relacionados à esquizofrenia. O risco de desenvolver esquizofrenia associado a complicações obstétricas (sangramento, diabetes) é o dobro do observado sem tais complicações. Entre outros fatores de risco associados à esquizofrenia estão a vida em meio urbano (embora não se tenha certeza como o ambiente urbano influencia na esquizofrenia) e o uso de *cannabis* durante a adolescência (Beck, Rector, Stolar e Grant, 2010).

Diversas teorias psicológicas em relação à etiologia da esquizofrenia já foram formuladas, mas as iniciais acabaram por provar-se erradas ou insuficientes para explicar o desenvolvimento do transtorno. Entre estas a mais conhecida é a da “mãe esquizofrenogênica” ou “mãe geladeira”, na qual a esquizofrenia seria causada principalmente por maus tratos por parte dos pais. Esta teoria acabou por provar-se inconsistente, sem dados empíricos suficientes para apoiá-la, e causou a uma geração de pais de esquizofrênicos a falsa sensação de que eram os culpados diretos pelo transtorno em seus filhos. (Ridley, 2004; Silva, 2006).

Atualmente, avanços metodológicos proporcionam uma avaliação mais criteriosa de aspectos psicossociais associados à esquizofrenia. Um das correntes atuais de investigação diz respeito ao ambiente familiar, utilizando o conceito de emoção expressa (EE), usado para definir determinados tipos de atitudes hostis ou excesso de envolvimento emocional por parte de familiares de esquizofrênicos; seus estudos demonstram correlação entre altos índices de EE nas famílias dos pacientes e aumento nas taxas de recaídas e reinternação hospitalar (Silva, 2006). Outra corrente de pesquisas de fatores psicossociais associados à esquizofrenia estuda a influência de “eventos estressores psicossociais” (p. ex. perda de familiar próximo, mudança de moradia, exames

escolares, etc.) no curso da doença. Estudos nessa área sugerem piores sintomatológicas diante deste tipo de estresse (Silva, 2006).

Diversos modelos teóricos têm procurado integrar aspectos psicossociais e biológicos da esquizofrenia. Entre eles, o modelo “vulnerabilidade versus estresse” parte do princípio que pacientes esquizofrênicos apresentam uma vulnerabilidade para a doença de caráter biológico (genética e/ou decorrentes de insultos ambientais precoces), mas reconhecem também que o deflagrar dos sintomas pode ser diretamente influenciado pelo grau de estresse psicossocial ao qual o indivíduo é submetido (Silva, 2006).

CAPÍTULO 2 – DELÍRIOS E ALUCINAÇÕES NA ESQUIZOFRENIA SOB A PERSPECTIVA DAS NEUROCIÊNCIAS

Achados neuroanatômicos

Estudos indicam que diversas regiões cerebrais apresentam anomalias em indivíduos com esquizofrenia, incluindo os lobos frontais, temporais e parietais, o hipocampo, a amígdala, o tálamo, o núcleo acumbens, o cerebelo, os gânglios basais, os bulbos olfativos e as conexões corticolímbicas (Beck, Rector, Stolar e Grant, 2010).

Um dos dados mais conhecidos na neuroanatomia da esquizofrenia é o aumento dos sulcos corticais e o alargamento dos ventrículos cerebrais numa proporção considerável de pacientes esquizofrênicos crônicos e agudos, independentemente de fatores não-específicos como idade, uso de neurolépticos e eletroconvulsoterapia. (Beck, Rector, Stolar e Grant, 2010).

O uso de técnicas de neuroimagem funcional em alguns estudos levou à descoberta de atividade pré-frontal reduzida em pessoas com esquizofrenia, evidenciado uma redução na substância cinzenta no córtex pré-frontal dorsolateral, mostrando uma atrofia desta estrutura. Testes relacionados ao desempenho cognitiva, que exigem a ativação do córtex pré-frontal, mostraram que pacientes com esquizofrenia exibem menor desempenho em uma série de testes cognitivos relacionados a: atenção, aprendizagem, memória, concentração, resolução de problema e planejamento de atividades diárias. Essa hipofrontalidade não foi observada em outros estudos e parece desaparecer com a recuperação da doença aguda ou com treinamento no teste

em questão (Beck, Rector, Stolar e Grant, 2010). Estudos patológicos *post-mortem* em cérebros de esquizofrênicos mostraram ainda que no córtex pré-frontal existem números anormais de neurônios, tamanho neuronal reduzido e menor densidade de espinhas dendríticas (Beck, Rector, Stolar e Grant, 2010).

No hipocampo, observou-se redução do volume e alteração da forma (mas não em todos os estudos a respeito), redução nos números e tamanhos de neurônios, alterações na organização sináptica, menos densidade de espinhas dendríticas e expressão anormal de proteínas citoesqueléticas; assim como com o córtex frontal, o hipocampo e áreas associadas a ele também apresentam diferenças no nível de atividade (Beck, Rector, Stolar e Grant, 2010).

Ao se tentar correlacionar as observações neuroanatômicas com sintomatologias específicas, um estudo determinou que os sintomas positivos estariam associados a uma redução no volume do lobo temporal. De fato, tem sido observada a prevalência de psicose em pacientes com epilepsia do lobo temporal. Na literatura, utiliza-se o termo “psicose semelhante à esquizofrenia na epilepsia” (SLPE, do inglês *schizophrenia-like psychosis of epilepsy*) para referir-se a pacientes com epilepsia que apresentam sintomas esquizofrênicos. Estudos clínicos mostram que os pacientes SLPE constituem um grupo heterogêneo com apresentação predominante de sintomas positivos não distinguíveis daqueles da esquizofrenia. Os sintomas negativos, por sua vez, estariam associados a uma redução na função do córtex pré-frontal. Posteriormente outros estudos demonstraram que pacientes com muita sintomatologia negativa (síndrome de déficit) têm mais anormalidades no lobo frontal, mas ambos com ou sem a síndrome de déficit apresentam

anormalidades no lobo temporal. Outro estudo associa a distorção da realidade com maior atividade no lobo temporal medial, no córtex frontal esquerdo e no estriado ventral, e menor atividade no córtex cingulado posterior e no córtex temporoparietal lateral esquerdo (Beck, Rector, Stolar e Grant, 2010).

Sabe-se que a esquizofrenia apresenta uma latência definida de desenvolvimento onde o primeiro episódio costuma ocorrer no final da adolescência ou início da idade adulta. Dessa forma, as alterações neuroanatômicas associadas à esquizofrenia (diminuição no volume do complexo amígdala-hipocampo nos lobos temporais) representam o desenvolvimento precoce da patologia, que, no entanto, permanece funcionalmente aquiescente até o início da adolescência ou da fase adulta do indivíduo (Kilts, 2001).

Achados neuroquímicos

Embora existam várias hipóteses bioquímicas desenvolvidas para explicar a gênese da esquizofrenia, a hipótese de uma hiperfunção dopaminérgica central, atualmente é a mais bem investigada e aceita. Os primeiros medicamentos utilizados no tratamento deste transtorno, conhecidos com antipsicóticos típicos ou de primeira geração, agiam bloqueando os receptores do neurotransmissor dopamina (Beck, Rector, Stolar e Grant, 2010). Constatou-se que a droga psicoestimulante *anfetamina*, quando administrada em doses altas e repetidas, causa uma psicose tóxica com características muito semelhantes às da esquizofrenia paranoide em fase ativa. Assim, é possível que os sintomas esquizofreniformes - grande agitação psicomotora,

alucinações auditivas, e idéias delirantes do tipo persecutório - sejam devidos ao excesso de atividade dopaminérgica determinado pela anfetamina. Com efeito, essas manifestações cedem rapidamente após a administração de antipsicóticos bloqueadores dos receptores dopaminérgicos, sobretudo do tipo D₂, ricamente distribuídos nos gânglios da base e áreas mesolímbicas. Além disso, alguns pacientes parkinsonianos tratados com L-DOPA, que aumenta a formação de dopamina, desenvolvem sintomas psicóticos semelhantes. Sabe-se ainda que o efeito antipsicótico de drogas como a clorpromazina e o haloperidol deve-se a ação dessas drogas em bloquear a atividade dopaminérgica (Graeff e Guimarães, 1999; Beck, Rector, Stolar e Grant, 2010).

Os neurônios produtores de dopamina são encontrados em quatro vias principais no cérebro, a maioria originando-se no tronco encefálico (Beck et al., 2010). As vias de maior importância para a esquizofrenia são: o trato nigro-estriatal, que vai desde a substância negra até o estriado dorsal; o trato mesolímbico, que vai desde a área tegmental ventral até o estriado ventral, o córtex entorrinal e a amígdala; o trato mesocortical, que vai desde a área tegmentar ventral até o córtex, particularmente o córtex ventral (Beck, Rector, Stolar e Grant, 2010). Muitas dessas áreas são as consideradas alteradas na esquizofrenia.

Não existe aceitação universal para a hipótese dopaminérgica. Entre os argumentos contra estão: o fato de que muitos pacientes não melhoram com o uso de medicação. Estudos póstumos que indicam que não há aumento de metabólitos da dopamina no fluido cerebrospinal (o que indica que não há aumento nos níveis de dopamina em portadores de esquizofrenia) e o fato de que o bloqueio dos receptores de dopamina ocorre horas depois do uso da

medicação, mas os antipsicóticos geralmente levam semanas para exercer seus efeitos clínicos (Beck, Rector, Stolar e Grant, 2010). A ausência de efeito dos primeiros medicamentos antipsicóticos em relação aos sintomas negativos também sugeria que a atividade dopaminérgica excessiva estaria ligada não à esquizofrenia como um todo, mas apenas aos sintomas positivos (Beck, Rector, Stolar e Grant, 2010).

O desequilíbrio em outros sistemas de neurotransmissores como o serotoninérgico e o glutamatérgico parece estar envolvido neste transtorno. Neurônios contendo serotonina são encontrados nos núcleos da rafe localizados na linha média do tronco encefálico projetando-se para o córtex, o hipocampo, o estriado, o tálamo e outras áreas. Acredita-se que os efeitos dos medicamentos antipsicóticos atípicos, de segunda geração, sobre os sintomas negativos na esquizofrenia ocorram pelo bloqueio dos receptores serotoninérgicos do tipo 5-HT_{2A} encontrados nos terminais dos neurônios dopaminérgicos (Beck, Rector, Stolar e Grant, 2010). Há ainda vários estudos mostrando que a manipulação do sistema glutamatérgico via administração de drogas antagonistas de receptores do glutamato do tipo NMDA como a cetamina levam aos sintomas psicóticos em pessoas saudáveis (Duncan e cols., 1999).

Dessa forma, do ponto de vista farmacológico, o desequilíbrio entre os diferentes sistemas de neurotransmissores: dopaminérgico, serotoninérgico e glutamatérgico, parece estar envolvido no processo fisiopatológico subjacente a esquizofrenia.

CAPÍTULO 3 – CONCEITUAÇÃO COGNITIVA DE DELÍRIOS E ALUCINAÇÕES NA ESQUIZOFRENIA

Delírios

Uma das questões iniciais ao se abordar a questão dos delírios é como diferenciar delírios de crenças não-delirantes. Dimensões importantes da crença a serem avaliadas são a pervasidade (quanto da consciência do paciente é controlada pelo delírio), convicção (quanto o paciente acredita naquilo), significância (quão importante é a crença dentro do sistema de atribuição de significados do paciente), intensidade (em que grau ele mostra crenças mais realistas), inflexibilidade e certeza (quanto a crença é impermeável a evidências contrárias, lógica ou razão), preocupação e impacto sobre os comportamentos e as emoções (Beck, Rector, Stolar e Grant, 2010).

O conteúdo dos delírios esquizofrênicos pode ser compatível com o das crenças de membros normais dos subgrupos do paciente; assim, um dos indícios para considerar a crença delirante é avaliar o quanto essa crença gera comportamentos tidos como estranhos nesse subgrupo. Torna-se necessário também ter conhecimento sobre as crenças no sobrenatural defendidas por grupos religiosos e algumas subculturas, pois estas quando vistas fora de seu contexto podem ser consideradas como delírios.

Em algumas ocasiões torna-se difícil rotular uma ideia como delirante apenas por seu conteúdo. Assim, faz-se necessário avaliar os processos de pensamento que geram os delírios e os que giram em torno deste. A crença patogênica toma conta do processamento de informações, o que o torna indiferente a evidências ou lógica. A interpretação de eventos torna-se

tendenciosa, atribuindo-se significado pessoal especial a acontecimentos irrelevantes, o que parece racional para o paciente, mas não para outros em seu grupo.

Beck, Rector, Stolar e Grant (2010) propõem o conceito de “viés de pensamento” como parte do modelo cognitivo dos delírios. O processamento de informações distorcido tem um papel fundamental na gênese e manutenção da crença delirante, que se desenrola em um sistema de crenças disfuncionais mantidas por vieses e comportamentos. Entre estes vieses estão: o autorreferencial, o externalizante e o intencionalizante.

O viés autorreferencial diz respeito ao fato de que, em um episódio delirante, o paciente enxerga-se como protagonista de tudo que ocorre à sua volta. Para alguns pacientes esta perspectiva egocêntrica no processamento de informações se dá apenas em contextos específicos (ambiente de trabalho, por exemplo), mas para outros as circunstâncias nas quais este viés ocorre são generalizadas. O paciente “recorta” o acontecimento que lhe parece relevante, tirando-o do contexto.

O viés externalizante diz respeito ao fato de pacientes delirantes frequentemente atribuírem a causas externas suas experiências subjetivas, emocionais ou somáticas. Dores, dificuldades em realizar tarefas e emoções boas ou ruins podem ser explicados como interferência de raios de satélites, influência de espíritos ou perseguição por supostos inimigos, por exemplo. Assim, os pacientes renunciam a explicações plausíveis para suas sensações em troca de explicações extraordinárias e surreais. Frequentemente, este recurso (atribuição a causas externas) é observado na explicação que o paciente cria pra suas alucinações.

O viés intencionalizante refere-se ao foco do paciente delirante nas intenções positivas ou negativas do suposto agente. Além de se enxergar como protagonista de eventos aleatórios com o viés autorreferencial, o paciente atribui intencionalidades aos possíveis agentes desses eventos, excluindo explicações mais plausíveis de acaso ou coincidência. Frente a situações ambíguas, o paciente tende a interpretá-las como conspirações, desenvolvendo medos persecutórios e tornando-se hipervigilante. Tal situação favorece a detecção de medos irrealis, bem como a projeção indiscriminada de uma imagem de “perseguidor” sobre outras pessoas.

Além dos tipos de pensamento direcionados por vieses característicos do transtorno, pacientes com esquizofrenia também estão sujeitos às mesmas distorções cognitivas encontradas em pacientes com outros transtornos, a saber: catastrofização (pode estar associada com os vieses autorreferencial e intencionalizante), abstração seletiva, pensamento dicotômico, hipergeneralização, pensamento categórico. Estas distorções, associadas aos vieses, frequentemente geram ansiedade bem como outras emoções negativas.

Diferentes tipos de delírios apresentam diferentes desenvolvimentos e características. Delírios persecutórios costumam ter seu início com um medo ou preocupação, que progressivamente elabora-se até que se instale um delírio por completo. Alguns sinais comportamentais podem ser vistos antes do desenvolvimento desse tipo de delírio, como o afastamento e evitação de determinadas pessoas e situações. A desconfiança é uma característica marcante nos pacientes com delírios persecutórios. Os delírios grandiosos consistem em idéias de autoengrandecimento irrealista, onde a pessoa

comumente se vê como alguém muito rico, muito famoso ou até mesmo onipotente. Esses pacientes costumam negar ou racionalizar as pistas que afirmariam o contrário sobre seu *status*, possivelmente vendo pessoas que tentam desconstruir seus delírios como invejosas. Os delírios de controle representam a propensão do paciente de atribuir a causa de suas experiências físicas e subjetivas à manipulação de outros indivíduos ou entidades. Frequentemente estão relacionados a alucinações, compondo as interpretações sobre suas causas.

Alucinações Auditivas

“Ouvir vozes” é o sintoma mais comum na esquizofrenia, embora não seja um sintoma exclusivo desse transtorno. Pacientes diagnosticados com transtornos como depressão psicótica, transtorno bipolar e transtorno de estresse pós-traumático também apresentam alucinações auditivas. Além disso, tais alucinações podem aparecer em situações como transtornos neurológicos, perda auditiva, surdez, presença de zumbido no ouvido e até mesmo após eventos traumáticos como a perda de cônjuge. As alucinações psicóticas costumam se diferenciar por serem mais negativas, atribuídas a fontes externas e por terem seu conteúdo compreendido literalmente. Vale ressaltar que as alucinações auditivas não são necessariamente vozes faladas: alguns pacientes podem ouvir zumbidos, batidas, tinidos e até mesmo música.

As vozes ouvidas pelos pacientes podem ser desde uma palavra isolada até frases estruturadas e diálogos entre duas ou mais vozes, e elas podem fazer referência ao paciente em segunda ou terceira pessoa. Variam em volume e tom sendo desde quase inaudíveis até tão fortes que desviam toda a

atenção do paciente. A frequência com que são ouvidas varia mesmo para um único paciente, podendo ser ouvidas ao longo de um dia inteiro e estarem ausentes no dia seguinte. Podem constituir comentários, críticas, ordens, perguntas, ofensas, preocupações ou até mesmo palavras de conforto, embora tons depreciativos sejam mais comuns. As críticas podem fazer alusão a comentários ou críticas que a pessoa ouve em seu cotidiano, sendo que a entidade interpretada como falante da voz não necessariamente corresponde à pessoa que fala a frase no cotidiano. Por considerarem as vozes comunicações, os pacientes atribuem intencionalidade a elas, e comumente atribuem-nas a uma fonte específica que pode variar de pessoas conhecidas, vivas ou mortas, a entidades sobrenaturais e a aparatos tecnológicos.

A primeira ocorrência de uma alucinação auditiva costuma ser súbita, chocante, provocando aumento da ansiedade. Com frequência ocorre logo após um estressor agudo ou evento traumático. Em alguns casos, as vozes podem se originar na infância e continuar até a idade adulta. As alucinações também têm maior probabilidade de reocorrer durante períodos de estresse. Certas situações específicas têm maior probabilidade de ativar as alucinações, por exemplo, estar em um local onde já se teve uma alucinação ou imaginar esse local/situação. Alguns pacientes têm maior vulnerabilidade a alucinações auditivas quando na presença de um número grande de pessoas (pela sensação de ser vulnerabilidade a ser rejeitado, humilhado ou atacado de alguma forma) ou quando sozinhos (devido à maior atenção às próprias ideias e fluxo de pensamento).

O modelo cognitivo das alucinações proposto por Beck, Rector, Stolar e Grant é composto por elementos precursores, de formação e de manutenção.

Entre os precursores estão a predisposição a gerar imagens auditivas, esquemas cognitivos hiperativos e a perceptualização. Os elementos formadores da alucinação são a desinibição cognitiva, viés externalizante, viés de raciocínio e teste da realidade deficiente. Os mantenedores das alucinações são as crenças delirantes sobre as vozes e seus agentes, o relacionamento estabelecido com as vozes, comportamentos de segurança, estressores externos e vieses de raciocínio.

Indivíduos que sofrem de alucinações têm predisposição a formar imagens mentais involuntárias. Estas imagens parecem reais ou quase reais, sendo geradas mesmo que o paciente não seja adepto de formação voluntária de imagens mentais. Esses pacientes também têm a tendência de se concentrarem excessivamente em estímulos auditivos, o que pode refletir uma expectativa de ouvir vozes. O foco nos estímulos auditivos também pode funcionar estimulando o imaginário, facilitando as alucinações.

Quando hiperativos, os esquemas cognitivos podem promover interpretações mais congruentes com o seu próprio conteúdo do que com a realidade exterior. Embora determinados tipos de eventos desencadeiem esquemas específicos, esquemas hiperativados podem dominar o fluxo de consciência na ausência de gatilhos.

Perceptualização é o processo de conversão de ondas sonoras ou luminosas em imagens mentais. Certos processos mentais podem simular esses *inputs*, o que ocorre nas alucinações. A variabilidade na experiência de alucinações sugere a existência de um limiar de perceptualização, que pode variar dependendo de fatores endógenos ou exógenos como stress, fadiga, ansiedade, fadiga, entre outros. A desinibição cognitiva consiste no fato de que

pacientes com esquizofrenia têm dificuldades em inibir processos mentais adequadamente, tanto em processos de inibição consciente quanto em automática. O viés externalizante caracteriza-se pela tendência a atribuir experiências mentais perturbadoras ou inusitadas a um agente externo. O viés de raciocínio é caracterizado pelos processos ilógicos que os pacientes usam para explicar as vozes. Os pacientes têm tendência a tirar conclusões prematuras, aceitando com facilidade que as vozes são reais e têm origem externa. “Deficiência no teste da realidade” representa a dificuldade que pacientes com esquizofrenia têm em revisar suas avaliações sobre acontecimentos. Relacionada a essa deficiência está o fato de estes pacientes optarem por raciocínios “fáceis”, porém errôneos, em situações que exijam maior complexidade de raciocínio.

Pacientes desenvolvem uma série de crenças sobre as vozes ouvidas. É interessante ressaltar que as alucinações em si não caracterizam um transtorno psicótico, mas sim as crenças delirantes desenvolvidas para explicá-las, principalmente as de viés externalizante e autorreferencial. A ativação das vozes desencadeia estas crenças, que intensificam a importância das vozes, constituindo um ciclo. O conteúdo das vozes não necessariamente condiz com as crenças sobre elas, mas ambos influenciam emoções e comportamento. O modo como os pacientes interpretam as vozes depende muito das qualidades destas, de outras crenças subjacentes e de seu estado emocional. Os pacientes que sofrem de alucinações costumam ter mais pensamentos intrusivos do que controles não-psiquiátricos e pacientes esquizofrênicos que não experienciam alucinações, frequentemente avaliando as vozes como um sinal de perigo, o que desencadeia reações comportamentais e emocionais.

Pode ser estabelecida uma relação com as vozes como se faria com qualquer outra pessoa, como se a voz fosse uma entidade autônoma. Esta relação pode ser positiva, ambivalente ou negativa. Assim, os pacientes podem desde reclamar com as vozes por os incomodarem ou mandarem fazer coisas que não querem, até serem gratos pelos conselhos e pela “companhia” proporcionada.

Frequentemente os pacientes que ouvem vozes desenvolvem comportamentos que visam reduzir a aparição delas ou acalmar o que é tido como o agente das vozes. Estes comportamentos, que podem ser explícitos ou ocultos, são chamados de “comportamentos de segurança”, pois se assemelham aos comportamentos de evitação vistos em outros transtornos como o fóbico ou de ansiedade. De forma geral, estes comportamentos de enfrentamento costumam reforçar as crenças delirantes sobre as vozes e dificultam ainda mais o recebimento de *feedback* que desconfirmaria estas crenças, ou seja, proporcionam alívio temporário mas colaboram na manutenção do transtorno.

CAPÍTULO 4 – POSSIBILIDADES DE TRATAMENTO NAS PERSPECTIVAS FARMACOLÓGICA E PSICOTERÁPICA NA ABORDAGEM DA TERAPIA COGNITIVA DO MODELO PROPOSTO POR BECK, RECTOR, STOLAR E GRANT.

Farmacoterapia

O tratamento da esquizofrenia passou por uma revolução com a descoberta dos medicamentos antipsicóticos, na década de 50. Anteriormente a esquizofrenia era “tratada” por métodos ineficazes e inumanos, como coma insulínico e lobotomia, por exemplo, enquanto os pacientes ficavam confinados em hospitais psiquiátricos por tempo indeterminado. Quase que por acaso, descobriu-se que a clorpromazina, o primeiro medicamento neuroléptico, diminuía as alucinações e delírios (Beck, 2010), o que possibilitou aos portadores do transtorno uma vida fora do manicômio. Hoje, o tratamento farmacológico é o mais comum para a esquizofrenia.

Os antipsicóticos de primeira geração (“antipsicóticos típicos”) têm sua ação principal bloqueando receptores dopaminérgicos do tipo D₂. Entre eles estão clorpromazina, tioridazina, haloperidol, flufenazina, trifluoperazina e tiotixene. Entre os principais sistemas dopaminérgicos cerebrais nos quais atuam, as vias mesocortical e mesolímbica são provavelmente as mais relacionadas à fisiologia da esquizofrenia. Os efeitos dessas drogas consistem em atenuar os sintomas positivos, tendo pouco efeito nos sintomas negativos. Infelizmente, esses medicamentos freqüentemente acarretam uma série de efeitos colaterais. Por bloquearem receptores dopaminérgicos estriatais, os

antipsicóticos típicos podem produzir o aparecimento de efeitos adversos extrapiramidais. Estes incluem a síndrome de Parkinson, reações distônicas agudas, acatisia, acinesia e síndrome neuroléptica maligna (Silva, 2006).

Os antipsicóticos de segunda geração (“antipsicóticos atípicos”) atuam antagonizando a dopamina (porém não nos receptores D₂ nigroestriatais) e também a serotonina. Entre eles estão a clozapina, risperidona, olanzapina, quetiapina, ziprasidona e aripiprazol. Na clínica, a clozapina é igual ou superior aos antipsicóticos clássicos na melhoria dos sintomas positivos da esquizofrenia, mas também mostra efeitos em sintomas negativos. Além disso, 60% dos pacientes que não respondem aos antipsicóticos típicos podem apresentar melhora com o seu uso. O maior problema desta droga, no entanto, é o aparecimento eventual de *agranulocitose*. Esse quadro, de origem controversa, talvez com componentes alérgicos, caracteriza-se pela redução acentuada do número de neutrófilos, tornando o paciente susceptível a infecções graves. A monitorização do uso da droga por intermédio de hemogramas regulares faz-se necessária. Além disto, tem um custo de produção maior (Silva, 2006; Beck, 2010).

Embora a farmacoterapia ainda seja a espinha dorsal de tratamento da esquizofrenia, ela deve sempre vir embutida em procedimentos de tratamento integrados, que incluem todos os níveis de intervenção.

Avaliação e Terapia Cognitiva dos Delírios

Apesar da rigidez das crenças delirantes, existe uma série de técnicas da terapia cognitiva que podem ajudar os pacientes a reduzir as interpretações

delirantes e o *stress* proveniente destas. O tratamento também aborda os esquemas cognitivos não delirantes que podem contribuir para a vulnerabilidade do paciente e visa reduzir as respostas comportamentais desadaptativas. De forma geral, visa-se reduzir a rigidez delirante, diminuir a perturbação e a preocupação provocadas pelos delírios, enquanto ajuda-se o paciente a alcançar um funcionamento melhor.

Um importante foco nas sessões iniciais, além da avaliação de sintomas e cognições, é a construção do *rapport* com o paciente. Alguns pacientes chegam à primeira sessão já dispostos a discutir seus problemas mais difíceis, mas muitos chegam sem compreender o motivo de terem sido encaminhados ou já muito perturbados por delírios, o que torna ainda mais importante o estabelecimento de uma boa relação entre terapeuta e paciente. Não é de costume iniciar discutindo os delírios, a menos que o paciente levante esse foco. A apresentação do modelo cognitivo também é um tópico inicial importante. Existem várias vias diferentes para abordar as crenças delirantes, embora geralmente seja melhor que o paciente traga seus problemas pessoais conforme queira e deixar as crenças delirantes surgirem espontaneamente. Se diversas crenças delirantes se manifestarem, é preferível começar abordando as crenças mais periféricas em vez das mais fortes. É possível abordar os acontecimentos do período em que começaram os problemas para então chegar aos delírios atuais, ou também fazer o caminho contrário. Qualquer que seja o caminho escolhido, é importante coletar o maior número possível de informações para a conceituação cognitiva, de preferência iniciando com perguntas abertas. É importante também ressaltar que os delírios se desenvolvem muito lentamente para a maioria dos pacientes, sendo que estes

podem ter dificuldades em identificar acontecimentos críticos no desenvolvimento do transtorno.

Além das crenças delirantes, é importante abordar as crenças nucleares e suas histórias de formação, pois além de revelar informações importantes sobre o paciente, estas também podem basear as crenças delirantes, constituindo assim um meio “indireto” de trabalhar os delírios.

O terapeuta deve investigar as distorções cognitivas que contribuem para interpretações errôneas e são vistas como provas das crenças delirantes, levando em consideração que algumas distorções são mais comuns nos pacientes com delírios, como visto no capítulo anterior. É importante abordar as distorções em relação com as consequências percebidas dos delírios, porém é necessário cautela para que a fala do terapeuta não seja vista como uma validação do delírio.

A avaliação inicial também deve investigar as respostas emocionais e comportamentais desencadeadas pelos delírios. Muitas estratégias de enfrentamento desenvolvidas pelos pacientes impedem *feedback* corretivo, dificultando a percepção sobre as reais consequências dos delírios. Deve-se estar atento a quais temas específicos evocam respostas emocionais fortes, sendo que nas primeiras sessões não se deve forçar o questionamento sobre crenças delirantes, pensando outros focos. Evitar usar termos como “delírios” ou “sintomas de esquizofrenia” também ajudam a deixar o paciente mais à vontade.

O uso de uma avaliação funcional permite detalhar quais fatores desencadeiam e quais mantêm os delírios. A intensidade dos delírios costuma variar conforme a presença de determinados gatilhos, o que também justifica a

análise funcional. A conceituação cognitiva permite compreender como fatores do passado e do presente podem influenciar no desenvolvimento e continuidade dos delírios. É importante também estar atento a fatores de predisposição aos delírios e eventos traumáticos da história de vida do paciente.

Após a fase de avaliação, o primeiro passo é compartilhar com o paciente os dados de sua conceituação cognitiva que lhe são relevantes, enfatizando os fatores situacionais e pessoais que afetam os delírios, para que o paciente possa compreendê-los e para reduzir a perturbação atual e recaídas. Esta devolutiva auxilia também na “normalização”: a compreensão para o paciente de que suas experiências formam um *continuum* com experiências normais vivenciadas por não-psicóticos.

Diversas técnicas comuns na terapia cognitiva, como questionamento socrático, descoberta guiada e seta descendente, são utilizadas para proporcionar conhecimento sobre as crenças do paciente e principalmente para que este aprenda a considerar diferentes explicações sobre cenários que normalmente são interpretados deliriosamente. Após o devido preparo, experimentos comportamentais podem ser utilizados para testar as diferentes interpretações.

Algo interessante de se levar em consideração no planejamento do tratamento é que uma crença delirante muitas vezes contribui para a autoestima do paciente, o que deve levar o terapeuta a avaliar se deve buscar uma redução total ou parcial desta crença. Quando as crenças delirantes se mostram muito resistentes e as técnicas mencionadas anteriormente não têm muito resultado, pode-se trabalhar visando reduzir as consequências adversas

das crenças delirantes, como lidar com o medo, por exemplo, para que o paciente possa ter uma maior qualidade de vida, embora mantenha delírios.

Avaliação e Terapia Cognitiva das Vozes

Assim como na terapia cognitiva dos delírios, o trabalho com as vozes visa reduzir a sua ocorrência e o *stress* proveniente de experienciá-las. No caso das vozes, eliminá-las por completo pode não ser uma meta alcançável, sendo que a terapia costuma tomar como metas a redução da perturbação associada ao conteúdo das vozes e às crenças relacionadas às vozes, sejam elas delirantes, não delirantes ou autoavaliativas. O trabalho com estas crenças é realizado de forma semelhante à vista na terapia cognitiva dos delírios, levando em consideração os conceitos levantados sobre as vozes e o seu modelo cognitivo, mostrados no capítulo 3.

Há uma série de escalas que podem ser úteis na avaliação inicial e na mensuração do progresso no decorrer da terapia, utilizadas para avaliar a qualidade e frequência das vozes, bem como as crenças associadas a estas. A realização da avaliação funcional é importante para identificar em que circunstâncias as vozes ocorrem ou não, seus gatilhos e as respostas emocionais e comportamentais do paciente. É importante investigar as crenças sobre as vozes da forma mais abrangente possível e também as circunstâncias de vida relacionadas com o início das vozes.

No início do tratamento, é realizada a psicoeducação e normalização, explicando ao paciente o modelo vulnerabilidade-*stress* da esquizofrenia, mostrando a relação entre alucinações psicóticas e experiências normais e expondo gatilhos comuns para as vozes. A apresentação do modelo cognitivo é

compreendida mais facilmente se exemplificada com problemas cotidianos, para que então depois se passe para as crenças sobre as vozes.

Uma série de estratégias comportamentais simples pode ajudar o paciente a reduzir o impacto das vozes. A maioria dos pacientes desenvolve ao longo do tempo suas próprias estratégias, que podem ser um bom ponto de partida, embora algumas constituam comportamentos de segurança que podem levar ao isolamento social e, paradoxalmente, aumento na frequência das vozes. Estratégias comuns são usar aparelhos de áudio com fones de ouvido, engajar-se em atividades que distraiam das vozes ou executar comportamentos que reduzam a excitação (a maioria dos pacientes ouve vozes durante excitação ansiosa). Outra estratégia comportamental é a “hora da voz”, na qual o paciente reserva um período do dia para focar intencionalmente nas vozes, evitando prestar atenção nas vozes durante o resto do dia caso elas sejam ativadas.

Ao abordar o conteúdo das vozes, questiona-se sua veracidade da mesma forma que se questiona um pensamento automático negativo. Como o conteúdo das vozes frequentemente embasa as crenças nas vozes, trabalhar o conteúdo serve como ponte para chegar às crenças. Quando as vozes constituem ameaças ou comandos, são enfatizadas as desvantagens em lhes obedecer. Comandos frequentemente estão embutidos em crenças sobre o poder das vozes, o que pode fazer necessário trabalhar as crenças sobre as vozes primeiro.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A esquizofrenia é um transtorno cerebral grave de evolução crônica, duradoura e debilitante. Sua etiologia e manifestação são muito complexas, havendo muito ainda a ser investigado em todas as linhas de pesquisa. Os sintomas positivos são a dimensão mais evidente do transtorno e causam diversos tipos de sofrimento e prejuízos ao paciente. O tratamento recebido pelos portadores de esquizofrenia dificilmente se coloca à altura da complexidade do transtorno, que deveria ser tratado em diversas frentes para que o paciente possa atingir uma boa qualidade de vida e reestabelecer-se. De forma clara, os conceitos modernos do manejo da esquizofrenia incluem medidas psicossociais e reabilitativas. A combinação de psicoterapia, farmacoterapia, orientação e suporte a familiares e pessoas próximas se apresentam como estratégias terapêuticas mais eficazes no tratamento da esquizofrenia. Deve-se ressaltar também o papel da sociedade no processo de enfrentamento do preconceito contra pacientes portadores de transtornos mentais graves.

REFERÊNCIAS

- AKIL, M.; WEINBERGER, D. **Neuropathology and the neurodevelopmental model**. In P. J Harrison & G. W. Roberts (Eds.), *The neuropathology of schizophrenia. Progress and interpretation* (pp. 189-212). New York: Oxford University Press, 2000
- Associação Psiquiátrica Americana. **Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-IV-TR)**. Porto Alegre: Artes Médicas, 2002
- BARRETO, E.M.P; ELKIS, H. **Revista de Psiquiatria Clínica 34, supl. 2; 204-207**, São Paulo, 2007
- BECK, A. T.; RECTOR, N. A.; STOLAR, N.; GRANT, P. **Terapia Cognitiva da Esquizofrenia**. Porto Alegre: Artmed, 2010
- DUNCAN, G.E, ZORN S, LIEBERMAN J.A. **Mechanisms of typical and atypical antipsychotic drug action in relation to dopamine and NMDA receptor hypofunction hypotheses of schizophrenia**. Mol Psychiatry. 4: 418– 28 1999.
- GRAEFF, F.G.; GUIMARÃES, F.S. **Medicamentos Antipsicóticos**. Em: Graeff, FG., Guimarães, FS., Zuardi, AV. *Fundamentos de Psicofarmacologia*. São Paulo, Ed. Atheneu: 69-91, 1999.
- KILTS, C. **Animal Behavioral Models of Schizophrenia**. Em: Breier, A., Tran, P., Herrea, J., Tollefson, G., Bymaster, F. *Current Issues in the Psychopharmacology of Schizophrenia*. Philadelphia, Ed. Lippincott Williams & Wilkins:111-130, 2001.
- RIDLEY, M. **O que nos faz humanos**. 2ª ed. Rio de Janeiro: Record, 2008

SILVA, R. C. B. **Esquizofrenia: uma revisão.** *Psicologia USP*, 17(4), 263-285.

São Paulo, 2006